

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1411

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel AUTHIÉ

Né le 6 mai 1914, à Rouen (Seine-Inférieure)

Méningite Tuberculeuse
et
Puerpéralité

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RAGNE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel AUTHIÉ

Né le 6 mai 1914, à Rouen (Seine-Inférieure)

Méningite Tuberculeuse
et
Puerpéralité

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINÉ
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNéo.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation phystque.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

Affectueux hommage.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MES FRÈRES

*A mon frère ROBERT,
En souvenir des trop courtes années
d'études que nous avons partagées à
Rennes.*

A MES COUSINES

*Qu'elles trouvent ici l'expression de ma
fraternelle affection.*

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes

*De qui nous avons été l'Externe.
En respectueux hommage de notre admiration.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR QUENTIN

*Qui, depuis le début de nos études médicales, nous a prodigué ses judicieux avis et ses bienveillants encouragements.
En témoignage de notre gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEBRET

*De qui nous avons été l'Interne.
Qu'ils nous permettent d'associer leur souvenir pour leur traduire l'expression de notre reconnaissance, de même qu'ils associèrent à notre égard durant ces deux dernières années, leurs conseils éclairés et leur sollicitude.*

A TOUS MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES
ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

Méningite Tuberculeuse et Puerpéralité

AVANT-PROPOS

Nous entendons par « puerpéralité » ou « état puerpéral », l'état physiologique spécial de la femme pendant la période comprise entre la fécondation et le retour à l'état normal de l'utérus post-partum en structure et en dimensions.

Cette période correspond aux trois grands stades de la gestation, de l'accouchement et des suites de couches ; elle est cliniquement délimitée par la disparition de la menstruation après fécondation et sa réapparition dans les six à huit semaines qui suivent l'accouchement traduisant la réadaptation de l'utérus à une nouvelle grossesse.

INTRODUCTION

La méningite tuberculeuse individualisée par Guersant et ses élèves en 1827, il y a un siècle seulement, confondue jusqu'à cette époque avec les méningites aiguës, ne semble pas avoir été signalée pendant une vingtaine d'années au cours de la puerpéralité. Sa notion était encore toute récente, lorsque Gaulard, en 1860, relatait dans sa thèse d'agrégation, la coexistence d'une localisation, peu fréquente chez l'adulte, du bacille de Koch et de la grossesse. De 1860 à 1928, nous n'avons retrouvé, dans la littérature médicale, que 13 publications relatives à ce sujet. Depuis 1929, par contre, nous avons relevé une quinzaine d'observations dues aux publications de Couvelaire et Lacomme, Gaujous, Boissier, Terechowa, Brault, en France, Rocmans, en Belgique et quelques cas isolés dûs à des auteurs Allemands, Slaves et Espagnols. La méningite tuberculeuse serait-elle une affection tellement rare au cours de la puerpéralité qu'elle ait semblé retenir aussi peu l'attention des auteurs ? De fait, les travaux qui la concernent sont à la fois épars et disparates : Terechowa, qui en publia quelques cas, essaya en 1931 de faire une statistique — à laquelle nous n'attacherons d'ailleurs, qu'une valeur relative

puisqu'elle repose sur les observations des seules malades de son Institut durant une période de 10 années — et nous apporte un pourcentage minime de 1 cas sur 100.000 grossesses.

En 1938, il nous a été permis de suivre le sort d'une primipare, apparemment saine, entrée à la Maternité de l'Hôpital de Dinan au 8^e mois de sa grossesse et d'assister avec un certain désarroi, dans les jours qui suivirent son accouchement, à l'évolution d'une affection dont l'éclosion fut brutale et l'allure rapidement aiguë. Notre diagnostic hésitant et réservé du début, se précisa et se confirma par la suite : il s'agissait d'une méningite tuberculeuse.

Il nous a paru intéressant de grouper un certain nombre d'observations identiques à la nôtre et d'envisager l'étude de la méningite tuberculeuse au cours de la puerpéralité tant aux différents stades de la grossesse que dans les suites de couches. A la lumière de ces observations, nous nous efforcerons de mettre en évidence :

- 1^o les données étiologiques et pathogéniques ;
- 2^o les rapports réciproques de la méningite tuberculeuse et de la grossesse ;
- 3^o l'aspect clinique ;
- 4^o les difficultés du diagnostic ;
- 5^o le pronostic maternel et fœtal et la conduite à tenir,

qui semblent se dégager de cette étude synthétique de la méningite tuberculeuse considérée sous un angle

très limité et sans doute très spécial, du fait même de la nature du terrain sur lequel elle évolue.

Nous regrettons de ne pouvoir consacrer un chapitre, d'intérêt pratique, à la thérapeutique, celle-ci étant malheureusement encore inexistante : au point actuel des recherches poursuivies, la question n'est guère plus avancée qu'il y a un siècle.

Vis-à-vis de l'enfant, nous ne semblons guère mieux armés et nous verrons quelles réserves doivent être faites pour son pronostic vital, le cas échéant ; mais nous pouvons, d'ores et déjà, dire que la méningite tuberculeuse au cours de la puerpéralité, pose et demeure un problème extrêmement angoissant et décevant.

CHAPITRE I

Observations.

Observation I

HECKER (Thèse d'agrégation de Gaulard, 1880).

En février 1860, Hecker rapporte le cas d'une femme enceinte à terme, atteinte de troubles nerveux. Le 1^{er} mars, agitations, céphalalgie, délire et fièvre. La mort semble certaine. On pratique un accouchement forcé. L'enfant naît vivant, mais ne survit pas. La mère meurt une heure après. Autopsie : tubercules miliaires de l'arachnoïde et des poumons de la mère.

Observation II

CHAMBRELENT (*Annales de gynécologie*, 1889).

Une jeune femme de 18 ans, enceinte de trois mois, troubles du caractère, vomissements ; diagnostic porté : vomissements de la grossesse. Entre le 14 mars à l'hôpital. Poumons normaux. Température 37°5. Le 15 mars, délire, dilatation pupillaire, photophobie, céphalée. Le 23 mars, diplopie, coma. Mort le 29, sans avortement.

Observation III

CHAMBRELENT (*Annales de gynécologie*, 1889).

Femme de 20 ans, au sixième mois de sa grossesse. Entre le 26 octobre à l'hôpital, pour céphalée violente, température 39°4. Signes de bacillose bilatérale. Signe de Kernig positif. Les bruits du cœur fœtal sont perceptibles. Le coma survient. Mort le 5 novembre, sans avortement. Autopsie : granulations tuberculeuses pulmonaires, rénales et méningées.

Observation IV

CHAMBRELENT (Thèse de Plivard, 1908).

Primipare enceinte de 7 mois, présentant de la céphalalgie, des vomissements et des troubles oculaires suivis de coma. Fœtus vivant en O. I. D. P. Accouchement spontané d'un enfant mort-né. La mère meurt le quatrième jour.

Observation V

BONNAIRE et MERCIER (*Sté Obstétr.*, Paris, 1898).

Jeune femme : rien à signaler dans ses antécédents. Prise le 16 février de violente céphalée à 4 heures du matin. Vomissements, perte de connaissance. Le 17 : albuminurie ; accès convulsifs dans la matinée ; forceps à midi. Enfant vivante (2 kgr. 600). Vivant encore au 42^e jour. Dans l'après-midi, la mère est prise à nouveau de convulsions, suivies de coma et de mort à 23 heures. Autopsie : poumons normaux, granules tuberculeux des méninges ; abcès de la dure-mère.

Observation VI

BONNAIRE (Thèse de Plivard, 1902).

Jeune femme entre le 13 novembre pour une troisième grossesse de 5 mois. Crises convulsives de la face. Etat comateux. Ni Kernig, ni contractures. Diagnostic : éclampsie. Saignée et lavement. Stertor, cyanose. Mort à 17 heures. Autopsie : Exsudats membraneux de la base et de la convexité des méninges.

Observation VII

BOISSARD (Thèse de Plivard, Paris, 1908).

Le 16 mars, entre à Tenon, une malade dans un demi-coma. T. 37°2. Contractures fibrillaires de la face. Diagnostic : éclampsie. La grossesse date de 7 mois 1/2. Présentation en O. I. G. T. Pose d'un ballon à midi. A 4 h. 1/2, le ballon est expulsé. L'enfant morte est extraite difficilement. Le 17 mars : température 37°8. Céphalalgie ; raideur de la nuque ; puis coma, rythme de Cheynes-Stokes, mort : le 20 mars.

Observation VIII

COUVELAIRE et LACOMME (*Gyn. et Obs.*, 1929).

Le 17 novembre 1926, une femme enceinte de 8 mois 1/2 se présente avec une température de 38°8. Le 18, son état est subcomateux. T. : 39°. Pouls : 84. Légère paralysie faciale. Abolition des réflexes tendineux. Le 23, rupture des membranes. Le 24, la dilatation ne progresse pas. On pratique une césarienne. L'enfant est mort, pèse 3 kgr.300. La mère meurt dans la nuit. Autopsie : granulations tuberculeuses de la scissure de Sylvius.

Observation IX

COUVELAIRE et LACOMME.

Le 20 août 1927, une femme entre pour une grossesse de 7 mois. Vomissements depuis trois mois ; amaigrissement ; accouchement le même jour ; présentation par le siège ; l'enfant, né vivant, pèse 1 kgr. 300 ; meurt le 2^e jour. Les jours suivants, la température de la mère oscille entre 37° et 38°. Délire, signe de Kernig positif. Babinski positif. Mort le 26. Autopsie : granulations tuberculeuses de la scissure inter-hémisphérique et de la face supéro-externe des hémisphères.

Observation X

COUVELAIRE et LACOMME, 1929.

Femme de 25 ans, primipare ; grossesse de sept mois et demi. Antécédents : tuberculose ostéo-articulaire, de trois à vingt-et-un ans. Coxalgie gauche à 19 ans. Entre le 25 septembre avec une température à 37, un pouls à 110, et se plaint d'un point de côté à gauche depuis neuf jours. Le 6 octobre la température est à 38°2, le pouls à 110. Prostration. Pas de tuberculose pulmonaire révélée par la radio, ni par la clinique. Examen des urines : Coli +, Séro diagnostic de Vidal : négatif. Le 12 octobre : céphalée, raideur de la nuque ; pas de vomissements ; pas de troubles de la musculature externe de l'œil ; œdème papillaire bilatéral du fond de l'œil ; diagnostic : hypertension du troisième ventricule. Le 23 octobre : délire, agitation suivie de torpeur. Le 25 octobre, rupture de la poche des eaux, crises convulsives, strabisme de l'œil droit. On pratique la césarienne : enfant vivant : 2 k. 750. Meurt le

19^e jour. La mère meurt le 27 octobre dans le coma. Autopsie : granulations du sommet des deux poumons, infiltration œdémateuse au niveau du chiasma.

Observation XI.

COUVELAIRE et LACOMME (1929).

Femme atteinte de laryngite tuberculeuse et d'accidents pulmonaires légers. Deuxième grossesse. Au huitième mois, céphalalgie, crises convulsives. Diagnostic : éclampsie. Bientôt apparaissent des signes de strabisme externe, inégalité pupillaire ; Kernig positif. T. : 37°6. Pouls : 120. Le travail se déclanche, mais devant sa lenteur, on décide une césarienne basse. L'enfant est vivant, pèse 2 kgr. 550. Survie de dix-neuf jours. La mère meurt le lendemain.

Observation XII

Observation personnelle de TÉTARD

(Thèse de Lille, 1929).

Le 16 avril 1929, une femme entre à la Charité pour éclampsie. T. : 38°3. Coma. Petits mouvements choréiformes du bras gauche. Raideur de la nuque. Kernig positif. Pas de vomissements. Exagération des réflexes tendineux. Troubles sphinctériens. Ponction lombaire. L. C.-R. : Albumine : 5 gr. par litre. Sucre positif. Formule leucocytaire : lymphocytes : 80 %. Polynucléaires : 20 %, 130 éléments par millimètre cube. Le 17 avril : pas de travail. Dilatation par sonde de Krause. Le 18, le travail ne se déclanchant pas, on pratique une césarienne ; l'enfant est vivant, pèse 2 kgr. et meurt le lendemain, ainsi que la mère.

Observation XIII

TÉRÉCHOWA, 1932.

Mme P..., 27 ans, primipare, entre le 16 avril pour une grossesse de six mois; se plaint de céphalée et de douleurs rénales; antécédents héréditaires: négatifs; personnels: mal de Pott à 15 ans. Première menstruation à 18 ans. Depuis sa grossesse, surveillance dans un dispensaire. Etat actuel: anémie, faiblesse; quelques râles disséminés aux deux poumons; gros foie indolore; traces d'albumine. Le 23 avril, céphalée et nausées. Le 25, raideur de la nuque, douleurs de la jambe gauche; agitation, état semi-comateux. Le 27, signes méningés, rétrécissement pupillaire, diminution des réflexes tendineux, hyperesthésie cutanée. Le 28 avril, paralysie faciale à type périphérique. Arythmie. Le 29, coma. Devant l'état désespéré de la malade, on pratique une césarienne. L'enfant est vivant, meurt le troisième jour. La mère est morte trois heures après l'opération. Autopsie de la mère: tuberculose miliaire généralisée des poumons, du foie, des reins et des méninges.

Observation XIV

TÉRÉCHOWA, 1932.

Une femme entre le 2 mars 1930. Grossesse de 8 mois. T. 37°5. Antécédents: rougeole, ganglions lymphatiques. Régulée à 13 ans, 2 accouchements normaux. Un avortement artificiel. Un accouchement avant terme à 8 mois. Grossesse actuelle: normale. Le 9 mars: rupture de la poche des eaux. Le 11: le travail se déclanche accompagné de céphalée. T. 37°5. Les ganglions lymphatiques cer-

vicaux augmentent de volume. On note des râles secs disséminés à la partie supérieure des deux poumons. Le 12 mars : accouchement prématuré d'un enfant vivant pesant 1 kgr. 820, lequel ne survécut pas. Suites de couches. Température oscillant entre 38°7 et 39. Diagnostic : annexite. Le 20 : douleurs cervicales, Réflexes normaux. Le 24 : prostration et mort. Autopsie : nodules miliaires de la pie-mère au niveau des hémisphères cérébraux.

Observation XV

JÉAN et MALARTE, 1932.

Femme de 35 ans. Antécédents : une fièvre de Malte La grossesse date de mars. Le 15 août : fausse couche : expulsion du fœtus de 5 mois. Hémorragie de la délivrance suivie d'un curage digital. Le 16 août : T. : 39°. Curettage des lochies. Absès de fixation. En septembre, la température est à 38° oscillante. Diagnostic : périmétrite. Repos sans amélioration malgré la vaccinothérapie. Pas de lésions pulmonaires ni péritonéales. Le 26 septembre : photophobie. Ptosis de la paupière gauche. Raideur de la nuque. Kernig positif le 27 ; somnolence. Ponction lombaire. Lymphocytes : 15. Albumine : 1 gr. 10. Chlorures : 6 grammes. Mort : le 29 octobre.

Observation XVI

CAUSSADE (Observation inédite, juin 1936).

Antécédents : jeune femme de 22 ans ayant fait à 7 ans, une ostéite tuberculeuse qui a guéri. Accouchement facile. L'enfant est bien portant. La délivrance est normale. Le placenta normal. Pas d'affections hépato-rénales.

Pas d'albuminurie. On note seulement de l'hyperpyrexie. Un syndrome méningé apparaît rapidement suivi d'un syndrome péritonéal et dyspnéique. On note des râles sous-crépitaux. Mort au troisième jour. En conclusion : granulie mortelle avec localisation méningée après la délivrance.

Observation XVII

Observation personnelle

(Service de la Maternité de l'Hôpital de Dinan, sept. 1938.)

Le 1^{er} septembre, Mme D..., âgée de 18 ans, primipare, entre à l'hôpital pour une grossesse de huit mois. L'accouchement est prévu pour le 28 septembre environ. Antécédents personnels : une bronchite dans l'enfance. Première menstruation à 14 ans. Antécédents collatéraux : un frère mort de méningite tuberculeuse et une tante décédée, quelques années auparavant, de tuberculose pulmonaire. État actuel : satisfaisant. Grossesse normale. Urines : albumine négative. Examen obstétrical : droite postérieure probable. La femme sort chaque après-midi. L'examen radioscopique pulmonaire systématique est négatif. Le 28 septembre : réveil de douleurs lombaires. Le samedi 1^{er} octobre à 24 heures : premières douleurs de travail. Le 2 octobre à 4 heures du matin : on pratique un premier toucher. Dilatation de 50 centimes. A 9 h. 1/2 : rupture spontanée de la poche des eaux. Douleurs espacées. A 10 h. 12 la dilatation est d'une petite paume de main. A midi : les douleurs diminuent. La jeune femme semble épuisée et s'endort. On laisse l'épreuve du travail s'accomplir. A 17 heures, la dilatation est complète : le col est effacé et les douleurs cessent à nouveau. A 19 heures

aucune modification. A 21 h. 15 : devant l'affaiblissement des bruits du cœur fœtal, nous préparons un forceps, mais les douleurs et les contractions réapparaissent soudain ; elles se rapprochent et à 22 heures : accouchement normal d'une petite fille pesant 3 kgr. 500. Dix minutes après : délivrance spontanée. Placenta normal : globe utérin normal ; la femme éprouve une sensation de bien-être physiologique et s'endort vers 2 heures du matin.

Lundi 3 : T. 37°. Pouls à 100. A 16 heures : T. 38° 5.

Mardi 4 : Nous sommes appelé au chevet de la malade qui a passé une nuit agitée : délire. T. 38° 5, céphalée violente. Visage vultueux. Sueurs abondantes. Lochies sont normales. Le ventre est souple, mais on note une légère douleur à la pression au niveau de la corne utérine gauche. Application d'une vessie de glace. Pas de vomissements. Très légère raideur de la nuque. Nous maintenons le Rubiazol. A midi, la céphalalgie est extrême. Devant cette légère raideur et la céphalée, nous pratiquons une ponction lombaire. Le liquide est clair, eau de roche, hypertendu. A 16 heures, la température est à 39° 6. La malade est prostrée. Nous pratiquons une injection intraveineuse de Sulfarsénol de 12 centigrammes.

Mercredi 5 : Nuit plus calme, T. 39°. Pouls : 85. Raideur de la nuque accusée, nausées dans la matinée. Réflexes normaux. Ces signes nous aiguillent avant la réponse du laboratoire sur le diagnostic de méningite tuberculeuse. Les lochies sont inodores, normales d'aspect. Nous pratiquons une deuxième injection de sulfarsénol.

Jeudi 6 : Nuit très agitée ; délire, mais céphalée moins intense. T. 39° 1. Lavement purgatif sans résultat. A 16 heures, le pouls est dissocié avec la température (96 et 39° 6). Des signes oculaires viennent confirmer notre

diagnostic : strabisme interne de l'œil gauche. Diplopie très accentuée ; pas d'inégalité pupillaire. Nous pratiquons une nouvelle ponction lombaire. Le liquide est toujours limpide, moins hypertendu. En attendant la réponse du Laboratoire, nous pratiquons une injection intraveineuse de cyanure de mercure (1 centigr.)

Vendredi 7 : Le pouls s'accélère (130). Le coma s'installe dans la journée.

Samedi 8 : La raideur de la nuque atteint son maximum. Babinski et Brudzinski positifs. Le pouls devient petit, la température est de 39°. Le coma est entrecoupé de petits cris plaintifs.

Dimanche 9 : Incontinence des sphincters.

Lundi 10 : T. 40°. Coma absolu. Ebauche de Cheynes-Stokes. Alternatives de pâleurs et de rougeurs de la face. Les pupilles sont en mydriase.

Mardi 11 : T. 39°. Pouls : 160. Etat général : très grave. L'issue semble proche. Le strabisme a disparu. On note quelques tressaillements musculaires des membres inférieurs. A 17 h. : apparition du râle trachéal. Les mains et les lèvres sont cyanosées ; le pouls est filant à 160. La température atteint 41°2. 30 minutes après, le cœur prend un rythme fœtal. Les périodes d'apnée deviennent de plus en plus longues et la malade meurt à 17 h. 30.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Liquide légèrement jaunâtre. Petit culot de centrifugation. Forte réaction leucocytaire : 35 à 40 éléments par champ (mononucléaires et lymphocytes). Pas de microbes à l'examen direct. Albumine : 1 gr. 60. Sucre : normal. Chlorures diminués : 6 gr. 40 par litre. Bordet-Wassermann négatif.

L'enfant, athrepsique, succombe de granulie froide au 2^e mois.

CHAPITRE II

Remarques générales.

Après avoir reproduit succinctement ces 17 observations de méningite tuberculeuse au cours des différents stades de la puerpéralité, quels sont les caractères communs, les traits identiques et capitaux qui, de prime abord se dégagent de cette simple lecture ?

Nous les passerons successivement en revue, sans nous y attarder ici, à seule fin de grouper un certain nombre d'idées et de faits que nous développerons dans les chapitres ultérieurs.

Un premier fait s'impose, nous y avons insisté dans notre introduction : si nous ne réunissons que 17 observations, nous savons qu'il n'en a guère été publié qu'une trentaine au total, soit exactement treize de 1860 à 1828, et une quinzaine depuis. La fréquence de la méningite tuberculeuse au cours de la puerpéralité est donc avant tout minime ; cependant durant ces dix dernières années, les publications ont été plus fréquentes que dans les soixante années précédentes. La fréquence de cette affection semble donc en recrudescence, peut-être aussi l'individualise-t-on davantage à l'heure actuelle.

D'autre part, onze de ces observations sur dix-sept nous apprennent que la méningite tuberculeuse est survenue chez cinq primipares, contre six multipares. Ce fait statistique tend à mettre en évidence que la primiparité ou la multiparité ne jouent pas un rôle net ou dominant dans la fréquence et dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse. Elle frappe indistinctement les femmes en état de gravidité.

Dans treize de ces observations, la maladie s'est déclarée aux : 3^e mois, 5^e mois, 5^e mois 1/2, 6^e mois, deux fois, 7^e mois deux fois, 7^e mois 1/2 deux fois, 8^e mois, 8^e mois 1/2 deux fois et au 9^e mois. Une seule fois la méningite tuberculeuse est apparue au troisième mois ; dans tous les autres cas, elle frappe des femmes dans la deuxième moitié de leur grossesse, et en particulier, dans les trois à quatre derniers mois qui semblent correspondre à la période optima d'éclosion de l'affection.

Les antécédents de ces malades n'ont malheureusement pas toujours été signalés. Cependant, il est intéressant de noter successivement dans l'observation 13, un mal de Pott, dans l'observation 14, des ganglions lymphatiques, dans l'observation 16, une ostéite tuberculeuse, dans l'observation 9, un amaigrissement progressif, dans l'observation 10, un mal de Pott, suivi de coxalgie, dans l'observation 11, une laryngite tuberculeuse, et enfin, dans l'observation 17, des antécédents collatéraux. Par contre, dans les observations 5, 8, 15, il est bien mentionné qu'il n'existe pas d'antécédents bacillaires, ni collatéraux,

ni héréditaires. Donc, dans 3 cas sur 9, il n'est pas possible de relever de traces antérieures de bacillose, dans les 6 autres les antécédents ne sont pas douteux. Nous sommes tentés de penser que la méningite tuberculeuse apparaît plus fréquemment chez les femmes ayant des antécédents certains, que chez celles qui sont apparemment indemnes et semblent faire une localisation méningée d'aspect primitif (1/3 des cas).

Quelles remarques pouvons-nous faire en ce qui concerne la symptomatologie ? Un premier fait s'impose, dans tous les cas, sauf une exception pour l'observation 9, il n'existe pas de période prodromique : la méningite tuberculeuse revêt chez les femmes gravides, un début extrêmement brutal, et presque d'emblée, on assiste à la période d'état. Le tableau est-il alors classique ? Est-il possible d'établir une symptomatologie systématique de l'affection ? Nous sommes obligés de reconnaître l'allure absolument fantaisiste des aspects cliniques de la méningite dans le cas particulier. Certes, nous retrouvons à la lecture de ces différentes observations, un tableau qui, dans l'ensemble, est bien celui de la méningite de l'adulte, nous retrouvons tous les gros signes classiques, mais dans chaque cas étudié séparément, ces signes coexistent exceptionnellement. La céphalée est sans doute un signe fonctionnel le plus souvent noté, mais il fait défaut longtemps avant l'évolution, dans les observations 1, 4, 6 et 12. Les vomissements ne sont pas plus constants, nous ne les observons que dans quatre cas seulement. Nous trouvons également des ménin-

gites qui d'emblée se sont manifestées par des convulsions, d'autres par du délire, et même par du coma.

Les signes physiques proprement dits, qui traduisent objectivement une localisation méningée pour le médecin, sont le plus souvent tardifs ; ce sont les signes moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, qui peuvent même se traduire par des signes extrêmement frustes. Les signes physiques de localisation basilaire, c'est-à-dire les signes oculaires et bulbaires ne sont relevés que dans 7 observations sur 17. Le tableau clinique est donc avant tout fort incomplet, et lorsqu'il s'affirme, il est tardif. Dans tous les cas, cependant, le coma précédant l'exitus, ne fait jamais défaut, il constitue sans nul doute le signe commun le plus constant, signe de valeur certes, mais, nous le verrons, trop tardif pour qu'il présente un intérêt pratique.

L'évolution, par contre, présente une allure presque uniforme : elle est extrêmement rapide, la méningite tuberculeuse de la femme en état de grossesse, à la différence de la forme banale, « ne traîne pas ». On n'assiste jamais à ces longues évolutions de vingt jours et plus, observées dans les formes secondaires qui viennent mettre un terme aux longues évolutions de lésions pulmonaires. Dans les deux seules observations 2 et 10, l'évolution a été de quinze jours, pour les autres, elle oscille autour de sept jours. La méningite chez la femme gravide brûle les étapes.

En rapport avec un triple facteur :

1^o le terrain (femme en état de puerpéralité) ;

- 2° la brutalité du début et le tableau clinique disparate ;
- 3° l'évolution rapide avec une symptomatologie incomplète,

la méningite tuberculeuse prête aux erreurs de diagnostic et ce n'est pas, du point de vue pratique, son moindre caractère. En effet, nos observations relatent que :

- 1° dans les cas 2 et 9, le tableau en imposa pour le diagnostic de vomissements gravidiques ;
- 2° dans les cas 6, 7, 11, 12, le diagnostic posé fut éclampsie ;
- 3° dans les cas 14, 15, 17, où la méningite se déclara après l'accouchement, le diagnostic porté fut respectivement « suites de couches, annexite, et fièvre puerpérale ».

Sur 17 cas, neuf fois au moins, le diagnostic s'est égaré et des signes de méningite divers dominant la scène, soit par des vomissements, des convulsions, du coma, ou de la fièvre et de la céphalalgie, en ont imposé pour des affections d'origine purement obstétricale. Il est en effet difficile pour le praticien de se défaire de cette notion de grossesse et de vomissements gravidiques, lorsque survient par exemple un tableau pathologique dominé presque uniquement par des vomissements.

Au point de vue purement obstétrical, quelles remarques pouvons-nous faire ? L'accouchement spon-

tané s'est produit 6 fois sur 17. Dans les observations 14, 15, 16, 4, 9 et 17 aux 8^e, 5^e (?), 7^e, 7^e, et 9^e mois. D'autre part, l'accouchement provoqué ou chirurgical a été pratiqué à juste titre, (observation 13) — l'accoucheur ayant posé un diagnostic ferme de méningite tuberculeuse, — ou par erreur, avec diagnostics de vomissements gravidiques et plus souvent d'éclampsie. (Observations 1, 7, 10, 11, 12).

L'intervention obstétricale dans ces derniers cas, même minime, (ballons dilateurs, forceps et surtout l'opération césarienne) a toujours été très mal tolérée et a précipité l'exitus de la mère. Après l'intervention, la mort est survenue au bout de une heure dans l'observation 1, douze heures (observation 5), quatre jours (observation 7), douze heures dans l'observation 8, quarante-huit heures dans l'observation 10, et vingt-quatre heures dans l'observation 11.

Quel fut l'avenir des nouveau-nés ?

Nous reviendrons ultérieurement sur cette question. Notons dès maintenant que leur survie fut de très courte durée et que d'une façon générale, on peut dire que leur pronostic n'est guère meilleur que le pronostic maternel lui-même.

CHAPITRE III

Etiologie. Pathogénie.

Des remarques relevées aux précédents chapitres, nous sommes en droit de déduire que la méningite tuberculeuse ne semble pas avoir plus d'affinités pour les primipares que pour les multipares et qu'elle n'apparaît qu'exceptionnellement dans les premiers mois de la grossesse. Elle s'observe avec le maximum de fréquence entre le sixième mois de la grossesse et le terme. On l'observe moins souvent dans les suites de couches.

Les antécédents jouent-ils un rôle ? Notre réponse à ce sujet est affirmative. En effet, la méningite tuberculeuse de l'adulte est le plus souvent, l'épisode grave et terminal d'une tuberculose pulmonaire, elle est dite secondaire à cette lésion. Le bacille de Koch essaime à partir des lésions pulmonaires par un processus septicémique et vient se localiser secondairement au niveau des méninges où il constitue une véritable métastase. Dans la forme qui nous intéresse, méningite tuberculeuse au cours de la grossesse, ce processus peut être identique et nous avons de fait relevé des lésions pulmonaires dans cinq cas (obs. XIII, XIV, I, IV et XI). Ces lésions ont été révélées

par l'auscultation ou l'autopsie. Deville a mis en évidence dans une statistique cette corrélation de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire au cours de la grossesse. Il admet que 30 % des méningites tuberculeuses sont concomitantes de tuberculose pulmonaire et 42 % de tuberculose extrapulmonaire. Dans 72 % des cas, des lésions bacillaires antérieures étaient évidentes et la méningite tuberculeuse ne serait dûe qu'à une métastase du bacille. Nos observations sont en concordance avec cette statistique, puisque dans deux tiers des cas, nous avons décelé des lésions antérieures pulmonaires ou extrapulmonaires. Il résulte de cette étude que dans $\frac{2}{3}$ des cas le processus pathogénique est simple : la méningite tuberculeuse est secondaire à des lésions bacillaires antérieures.

Il reste un tiers des cas où la méningite tuberculeuse, au cours de la grossesse, revêt une allure cliniquement primitive et ne s'explique pas de prime abord par le processus précédent. Nous savons qu'il existe des sujets qui échappent à la primo-inoculation de l'enfance ou de l'adolescence et qui, à vingt ans, sont indemnes de toute imprégnation bacillaire ; leur cuti-réaction tuberculinique est négative ; de tels sujets constituent pour le bacille de Koch un terrain remarquable d'évolution et leur contagage tardif se traduit par une véritable flambée tuberculeuse, le plus souvent mortelle. Est-ce le cas de ces femmes qui pour $\frac{1}{3}$ d'entre elles font une méningite primitive ? Il nous paraît difficile de l'admettre, car les cuti-

réactions négatives à l'âge de 20 ans, sont à peine de 1 %, et diminuent encore au-delà. Il faudrait un concours extraordinaire de circonstances, pour admettre que le tiers des femmes atteintes de méningite tuberculeuse correspond exactement à ce 1 % de sujets à cuti-réaction négative. D'autre part, dans notre observation personnelle, nous avons recherché les antécédents et nous avons appris que cette jeune femme âgée de 18 ans, avait perdu un frère de méningite tuberculeuse, et que sa tante, avec laquelle elle avait vécu, était décédée depuis plusieurs années de tuberculose pulmonaire. Il n'est guère possible dans ces conditions, de supposer que cette femme fut encore indemne de primo-inoculation tuberculeuse dans un tel milieu. Nous estimons, au contraire, que son organisme s'était défendu de cette atteinte et que quelque part au niveau de son parenchyme pulmonaire, le bacille était resté latent sur un terrain suffisamment robuste pour résister à l'invasion. Sous l'effet d'une défaillance de son terrain, le bacille de Koch est devenu capable de reprendre sa virulence.

Il n'existerait donc pas, à notre sens, de méningites tuberculeuses primitives et secondaires, mais des méningites secondaires et des méningites uniquement d'allure primitive ; leur processus pathogénique est identique : il s'agit du réveil d'une lésion bacillaire connue, pulmonaire ou extra-pulmonaire, ou même d'une lésion minime demeurée extrêmement discrète.

CHAPITRE IV

Rapports réciproques de la méningite tuberculeuse et de la grossesse.

I. — GROSSESSE ET MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

La grossesse est-elle capable de bouleverser les moyens de défense habituels du terrain au point de permettre ce réveil de foyers latents ou discrets de bacillose auxquels nous faisons allusion dans notre précédent chapitre ? Les opinions actuelles abondent dans ce sens : contrairement aux conceptions anciennes qui voulaient voir dans la grossesse une action bienfaisante sur la tuberculose, on admet presque unanimement aujourd'hui, le rôle défavorable de la grossesse sur des lésions bacillaires même discrètes. Le Docteur Stassié écrit à ce sujet : « La grossesse et « l'accouchement exercent une influence défavorable « sur l'évolution de la bacillose, et on peut poser en « principe que toute grossesse survenant chez une « tuberculeuse ou toute tuberculose survenant chez « une femme enceinte entraîne une aggravation de « pronostic du fait de la puerpéralité. » Jeannin estime que la grossesse et l'accouchement déterminent

un état d'anergie tuberculinique analogue à celui que produisent certaines maladies infectieuses telles que la rougeole (V. Pirquet) et la grippe (Debré). « Or, ajoute Weymeersch, puisque la tuberculose de l'adulte peut n'être que le réveil d'une affection contractée dans l'enfance, on comprend comment la défaillance des marques de défense de l'organisme pendant la gravidité favorisera la reprise évolutive de la maladie et son aggravation ». A cet avis se rangent de nombreux auteurs parmi lesquels Sergent, Brindeau, Léon Bernard, Caussade et Rist.

Bec, en 1938, tentait d'expliquer les poussées évolutives tuberculeuses du post-partum en particulier par la disparition des hormones de la gravidité qui joueraient, pendant la grossesse, le rôle d'antigènes. L'accouchement, par la suppression brutale de ces antigènes, offrirait un terrain favorable au bacille. Du reste, le mécanisme intime importe peu ; l'action défavorisante de la grossesse sur la tuberculose ne fait pas de doute, il en résulte que la grossesse favorise la méningite tuberculeuse dans la mesure où celle-ci est susceptible de réveiller des foyers bacillaires quels que soient leurs degrés d'évolution, et quelles que soient leurs localisations.

D'autre part, il n'est pas possible d'affirmer l'action de la grossesse sur l'évolution même de la méningite déclarée. En toute circonstance, en effet, la méningite tuberculeuse est mortelle. La grossesse cependant constitue un facteur aggravant, en ce sens qu'elle précipite l'évolution de la maladie. Téréchowa tente

d'expliquer ce fait en écrivant que la grossesse produit une pléthore de tous les organes en créant un ralentissement du courant sanguin susceptible probablement d'activer la méningite.

II. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET GROSSESSE.

La méningite tuberculeuse à son tour, est-elle capable, sans que ce fait constitue une règle, de provoquer l'accouchement prématuré ? Dans nos observations XIV, IV et IX, l'accouchement prématuré s'est produit aux 8^e, 7^e et 7^e mois. Sous ce rapport, la méningite tuberculeuse qui revêt au cours de la grossesse un aspect clinique aigu, est capable de se comporter vis-à-vis du produit de la conception, comme le feraient des infections aiguës telles que la grippe, la scarlatine ou la variole.

CHAPITRE V

Aspect clinique.

La méningite tuberculeuse au cours de la grossesse revêt-elle une physionomie spéciale ?

Nous avons mis en évidence la brutalité du début de la maladie. On observe du jour au lendemain un état de malaise mal défini, une légère élévation thermique, accompagnée de signes fonctionnels inconstants. La constipation chez la femme enceinte ne présente pas la valeur d'un signe pathognomonique ; elle s'accompagne soit de vomissements (4 obs.), soit de céphalée, (4 obs.), mais ces deux signes, dont la seule coexistence mettrait sur la voie du diagnostic et constituent avec la constipation, le trépied méningitique, ne s'observent jamais ou trop tardivement. Certaines formes se manifestent même d'emblée, par des signes purement physiques tels que des convulsions localisées, voire même du délire et du coma. Dans les cas les plus caractéristiques, après observation d'un seul signe fonctionnel correspondant à la période du début, on entre, plus ou moins rapidement, dans une seconde période où les signes physiques moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, oculaires et

bulbaires ne constituent pas plus souvent une unité clinique. Au contraire, ils apparaissent décousus : chez telle malade, on observera des signes oculaires, chez telle autre, des signes moteurs. Seules, les formes à évolution relativement longue (Observations II, XVII et X) grouperont ces différents symptômes classiques de la méningite tuberculeuse ; elles sont aussi l'exception. La méningite au cours de la grossesse revêt un processus rapide, qui aboutit toujours au coma ; le coma méningitique est certainement le signe le plus commun aux différentes formes que nous avons observées.

Cet aspect clinique ne nous surprend pas outre mesure. Les syndromes neurologiques très variés qui se substituent en quelque sorte au véritable syndrome méningé sont en rapport direct avec la pathogénie de la maladie. Les quelques autopsies pratiquées ont montré que le bacille de Koch se localisait fréquemment à la convexité des hémisphères suivant une topographie très fantaisiste, sous forme de véritables plaques de méningite. Somme toute, il est normal qu'à ce polymorphisme topographique corresponde un polymorphisme clinique de la méningite tuberculeuse. La lésion est même susceptible de se circonscrire à un point tel qu'elle se traduise par un seul symptôme neurologique dominant la scène en dehors des signes fonctionnels légers qui décèlent l'atteinte méningée. Cet aspect clinique monosymptomatique, que nous avons si fréquemment relevé, demeure en même temps très variable dans ses manifestations et nous

incite à écrire, pour schématiser, que la méningite tuberculeuse revêt dans la majorité des cas un aspect monosymptomatique polymorphe durant sa période d'état au cours de l'état puerpéral.

En somme, ce tableau est conforme à la méningite de l'adulte, en ce sens que ses manifestations sont aussi frustes, aussi incomplètes et aussi variées. Seule l'évolution est plus rapide ; elle est généralement très courte, elle oscille en effet autour de sept jours dans les observations.

CHAPITRE VI

Diagnostic positif et différentiel.

Le tableau clinique de la méningite tuberculeuse de l'adulte en dehors même de la grossesse, est un diagnostic difficile du fait même de la pauvreté des symptômes : il constitue un diagnostic de soupçon que seule la ponction lombaire permet de confirmer. Le sens clinique met sur la voie du diagnostic, l'examen cyto-chimique et bactériologique permet de l'affirmer.

Chez la femme en état de puerpéralité, la difficulté d'un diagnostic se trouve encore singulièrement accrue par la notion même de cet état. En effet le praticien doit se défaire de cette notion de terrain gravidique dans le domaine duquel son sens clinique va s'égarer. La méningite, nous l'avons dit, se caractérise par une monosymptomatologie polymorphe. Nous ne voudrions pas abuser de cette formule, mais nous la supposons exacte : très souvent, dès le début de la maladie, nous assistons à l'apparition d'un grand symptôme fait soit de coma, soit de vomissements, soit de convulsions, soit de délire, etc., et celui-ci demeure prédominant. D'autre part, ce symptôme est polymorphe : il n'existe pas une entité clinique telle

que la méningite débute toujours et dans tous les cas, soit par de la céphalée, soit par des vomissements, soit par du coma ; ce sont cependant les modes les plus couramment rencontrés ; ajoutons également qu'ils sont faits pour prêter le plus facilement aux erreurs de diagnostic. En rapport avec cette double notion de gravidité, d'une part, et d'aspect clinique si particulier de la méningite tuberculeuse d'autre part, trois diagnostics différentiels se posent en même temps que l'éventualité de trois erreurs qui, sur dix-sept observations, ont été commises neuf fois. Ce chiffre à lui seul suffit à prouver la réalité des difficultés. Le diagnostic différentiel se pose avant l'accouchement :

1° avec celui de vomissements incoercibles de la grossesse ;

2° avec celui d'éclampsie

et, après l'accouchement, avec celui d'infection puerpérale.

Il est à peine utile d'insister sur la gravité de telles erreurs, elles seraient au point de vue pronostic certainement bien au-dessous d'une réalité que l'évolution toujours fatale de la méningite viendrait rapidement et inexorablement confirmer.

I. — LES VOMISSEMENTS GRAVIDIQUES.

Les vomissements gravidiques sont l'apanage des premiers mois de la grossesse. Rappelons brièvement qu'ils sont caractérisés au cours de la première période de cette auto-intoxication gravidique, par un

état de malaise général accompagné fréquemment d'une légère élévation thermique oscillant entre 37,5 et 38. Fonctionnellement, on observe des vomissements et ces vomissements, en règle générale, suivent l'ingestion d'aliments ; ils s'accompagnent de muco-sités, de glaires, de bile et même parfois de sang. D'autre part, la femme maigrit rapidement ; elle s'affaiblit et présente de la sialorrhée.

La forme de méningite prêtant ici à confusion est évidemment celle qui se traduit par des malaises généraux, de la fatigue, une élévation thermique, et surtout des vomissements. Ces signes sont assez communs aux deux affections. La confusion peut-elle être évitée ?

Éliminons d'abord le diagnostic de vomissements gravidiques dans le temps : des vomissements qui surviennent après le sixième mois, ont peu de chance de reconnaître une origine gravidique. Durant les premiers mois, le cas est plus complexe. Dans nos observations II et IX, l'erreur a été commise aux troisième et quatrième mois. Cliniquement, l'examen plus approfondi des vomissements montre que contrairement au caractère des vomissements gravidiques, ceux de la méningite ne suivent pas les mêmes horaires ; ils ne sont pas obligatoirement post-prandiaux ; ils sont généralement moins fréquents et à types cérébraux. Ce sont les vomissements dits classiquement « en fusée » ; ils apparaissent sans prodromes. Dans la pratique, il est peut-être moins aisé de les différencier, personnellement nous les avons

observés plusieurs fois précédés de nausées. Ces quelques caractères différentiels des vomissements doivent créer un doute dans l'esprit du médecin, qui minutieusement, recherchera des signes frustes de méningite tels qu'un Kernig discret, et pratiquera une ponction lombaire.

II. — L'ECLAMPSIE.

Cette affection constitue le gros diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse. L'éclampsie, d'après Tarnier, apparaît avec le maximum de fréquence dans les deux derniers mois de la grossesse ; la méningite tuberculeuse, de son côté, s'observe le plus souvent, entre le sixième et le neuvième mois, aussi cette erreur a-t-elle été commise quatre fois sur dix-sept cas (observations VI, VII, XI et XII).

Cliniquement caractérisée par de l'agitation, des contractures fibrillaires de la face, des grimacements, l'éclampsie durant ses accès, s'accompagne d'une courte période de téτανisation suivie de convulsions cloniques généralisées, pour entrer dans une dernière phase de coma d'une durée de un à quatre jours. La température n'est pas exceptionnelle.

Lorsque la méningite se traduit sous forme de signes moteurs convulsifs suivis assez rapidement de coma et d'élévation thermique, le tableau clinique prête à confusion.

Cependant, un examen clinique plus approfondi montre que dans la méningite tuberculeuse les convulsions cloniques généralisées n'existent pas ; elles

sont à type Bravais-Jacksoniennes, c'est-à-dire, partielles ; elles intéressent la face, un membre supérieur, ou un membre inférieur. D'autre part, dans l'éclampsie, il existe, une fois sur deux, des signes prodromiques qui font défaut dans la méningite : ce sont l'insomnie, la céphalée, les œdèmes, les névralgies faciales, les douleurs épigastriques, qui traduisent l'albumine gravidique. Par contre, la méningite a un début extrêmement brutal.

L'examen des urines doit être pratiqué en règle générale chez toute femme enceinte ; dans le cas particulier d'éclampsie, cet examen révèle des doses d'albumine massives atteignant 30 et 40 grammes. Cet examen doit être pratiqué à plus forte raison lorsqu'une malade est observée pour la première fois et surtout en état comateux.

La tension artérielle, pour la même raison, est élevée dans l'éclampsie ; dans la méningite tuberculeuse, au contraire, on note une tension moyenne et plus souvent de l'hypotension (11-8 dans le cas de notre observation personnelle). Un dernier examen tranchera la question : la ponction lombaire sera pratiquée. Nous reviendrons sur sa valeur.

III. — INFECTION PUERPÉRALE.

Lorsque la méningite tuberculeuse suit l'accouchement, le diagnostic précoce demeure complexe. Dans l'observation XIV, on notait une température à 39 dans les jours qui suivirent l'accouchement, et le

diagnostic porté fut « annexite ». La méningite tuberculeuse ne se caractérisa que huit jours après.

Dans l'observation XV, la température s'éleva après un avortement. Un curetage, puis un abcès de fixation furent pratiqués. En raison de l'état stationnaire de la température et des symptômes, le diagnostic de périmétrite fut porté. La méningite tuberculeuse ne se déclara que 15 jours après.

Dans notre observation personnelle (XVII) la température était à 38° 5 le lendemain de l'accouchement ; on notait de la céphalée, des sueurs, de l'agitation, une légère douleur au niveau de la corne utérine gauche. Le diagnostic porté fut « suites de couches ». La méningite tuberculeuse ne se déclara que trois jours après.

Lorsqu'après un accouchement, apparaissent des signes cliniques, faits de température, de céphalée, parfois de nausées, il est logique de penser à l'éclosion d'une infection puerpérale, et à plus forte raison lorsque l'organisme maternel semblait sain antérieurement à l'accouchement. Cependant, l'absence ou l'atténuation de signes purement obstétricaux, l'examen des lochies, qui restent normales d'aspect et d'odeur, un ventre parfois très légèrement douloureux à la pression au niveau d'une corne utérine mais demeurant sans défense, une céphalée tenace résistante aux antialgiques, sont les indices d'une affection qui n'est pas strictement d'origine puerpérale. Il est nécessaire de fouiller les antécédents de la malade, et parmi ceux-ci, de déceler des traces de bacillose

antérieure. Une fois de plus, dans le doute, une technique s'impose : il faut pratiquer une ponction lombaire.

La Ponction lombaire.

La ponction lombaire, à elle seule, est susceptible non seulement de lever les doutes et d'orienter les diagnostics différentiels, mais encore d'établir en même temps, un diagnostic positif ferme lorsqu'il s'agit de méningite tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse au début, est un liquide clair, de pression normale ou légèrement hypertendu. Il ne faut pas espérer y déceler le bacille de Koch, celui-ci est inconstant même à la période d'état. Les modifications cyto-chimiques à elles seules suffisent à affirmer le diagnostic lorsque le liquide céphalo-rachidien répond aux caractères suivants, que nous comparons aux caractères normaux.

	Cytologie	Albumine	Sucre	Chlorures
L. C.-R. normal	0,1 à 3	0 gr. 10 à 0 gr. 30	0 gr. 55 à 0 gr. 85	6 gr. 20 à 7 gr. 20
M. T. (début)	5 à 15 lymphos	0 gr. 50 à 0 gr. 55	normal ou hypo	normal ou hypo
M. T. (état)	30 à 300	1 à 15 gr.	0 gr. 10 à 0 gr. 25	5 gr. 20 à 6 gr.

Ce tableau peut se traduire en cas de méningite tuberculeuse par :

- 1° lymphocytose + (5 à 3 % par champ) ;
- 2° albumine augmentée (plus de 0 gr. 30) ;

3° sucre diminué ;

4° chlorures diminués.

Le bacille de Koch est rarement positif. Dans les deux seules observations XII et XVII, le diagnostic a été tranché définitivement par cette ponction lombaire. Par ce même examen, le diagnostic est tranché du même coup avec les affections à réaction méningée, telles que l'encéphalite, la méningite syphilitique et la méningite lymphocytaire bénigne. La valeur de cet examen du liquide céphalo-rachidien est exceptionnelle et nous insistons sur la nécessité de pratiquer systématiquement et précocement, la ponction lombaire, afin d'établir un diagnostic définitif aussi précoce que possible, qui lèvera tous les doutes et permettra surtout de poser un pronostic et de fixer la conduite à tenir.

CHAPITRE VII

Pronostic maternel et fœtal. Conduite à tenir.

I. — PRONOSTIC MATERNEL.

Nous ne nous attarderons pas sur ce chapitre, l'expérience est suffisamment démonstrative. La méningite tuberculeuse n'est pas curable en l'état actuel de nos connaissances : nos dix-sept observations nous apportent un pronostic fatal et nous considérons comme une équation strictement mathématique : « méningite tuberculeuse mise en évidence par l'examen du liquide céphalo-rachidien = signature d'un arrêt de mort pour la malade, à brève échéance ». La thérapeutique demeure jusqu'à nouvel ordre symptomatique.

II. — PRONOSTIC FŒTAL.

Cependant le fœtus ne succombe pas durant l'évolution de la maladie maternelle. Quel avenir cette affection lui réserve-t-elle ? Nous apprenons que avant le sixième mois de la grossesse, date à laquelle il ne peut pas encore être question de viabilité du

nouveau-né (observations III, II et VI) mère et fœtus succombent. Il n'a pas été observé d'avortement avant le sixième mois ; le pronostic maternel et fœtal ne font qu'un jusqu'à ce sixième mois.

Par la suite, l'accouchement spontané à terme ou prématuré, suivant les cas, nous a été signalé : dans l'observation XIV, on note un accouchement prématuré au huitième mois ; il en est de même dans l'observation XVI ; dans l'observation IV par contre, l'enfant est mort, l'accouchement a eu lieu au septième mois ; dans l'observation IX, l'accouchement s'est produit également au septième mois, l'enfant est vivant. Ces nouveaux-nés pesaient au maximum 1 kil. 280. Ils se trouvaient donc au seuil même de la viabilité. Le déclanchement du travail n'est pas une règle au cours de la méningite. Nous avons vu également que le praticien dans son désir de sauver un enfant dont l'auscultation lui révélait encore l'existence des bruits du cœur, était intervenu soit par la dilatation artificielle du col, soit par la version, soit par forceps et même, par l'opération césarienne. Les résultats obtenus dans ces circonstances ont été les suivants : dans l'observation XIII, à sept mois, naissance d'un enfant de 2 kil. mourant trois jours après ; dans l'observation XIV, à huit mois, naissance d'un enfant pesant 1 kil. 280 qui meurt peu de temps après ; dans l'observation XVI : nouveau-né mourant au bout de quelques heures. Dans l'observation V : enfant vivant jusqu'au quarante deuxième jour ; dans l'observation VII : à sept mois et demi, enfant mort-né.

Dans l'observation XI : à huit mois nouveau-né pesant 2 kil. 500 et mourant au 19^e jour ; dans l'observation VIII, à huit mois et demi, mort-né pesant 3 kil. 300 ; dans l'observation X, à sept mois et demi, nouveau-né pesant 2 kil. 750 mourant au 19^e jour ; dans l'observation XII enfin, nouveau-né pesant 2 kil. et mourant au 2^e jour. Sur neuf cas, nous obtenons sept enfants vivants, pour l'un des deux mort-nés la césarienne avait été pratiquée post-mortem.

Le pronostic vital immédiat du fœtus semble donc satisfaisant que l'accouchement soit spontané, ou qu'il soit artificiel. Dans la majorité des cas l'enfant naît vivant. Ce résultat au premier abord serait intéressant, il suffirait en effet de pratiquer l'évacuation utérine systématique après le septième mois. En pratique le tableau est beaucoup plus sombre, les nouveaux-nés que nous citons à l'instant n'ont pas connu dans l'ensemble de longues survies : dans l'observation XIII : mort au 3^e jour ; dans l'observation V : vivant au 42^e jour ; dans l'observation VII : mort au 19^e jour. Dans l'observation X : mort au 19^e jour ; dans l'observation XII : mort au 2^e jour ; dans l'observation XVI : mort en quelques heures, et dans l'observation XVII : mort au 2^e mois. Compte tenu du fait que la plupart de ces nouveau-nés étaient des prématurés voués par là à un pronostic vital incertain, nous enregistrons de nombreux cas de mortalité avec des poids de 2 kil. (XIII), 2 kil. 250 (XI), 3 kil. 300 (VIII), 2 kil. 750 (X), 2 kil. (XII), et 2 kil. 250 (XVII). Ces nouveau-nés n'ont pas eu la survie que leurs

poids permettaient d'escompter. Dans l'ensemble, sur dix-sept naissances, deux enfants seulement ont survécu (Obs. V et XVI). Leur survie connue est de 42 jours. Ils n'ont pas été suivis médicalement. Nous ignorons quel sort leur fut réservé. Mais une observation de Rocmans (Belgique), qui nous est parvenue tardivement, nous apprend qu'un enfant né dans ces mêmes conditions le 27 août 1933 et suivi par son médecin, vivait encore en 1935. Il était âgé de 28 mois, et se comportait comme un enfant sain, sans adénopathie aucune, son image thoracique était normale. Ce cas exceptionnel méritait d'être signalé.

Néanmoins, il serait intéressant de connaître la cause réelle et profonde de cette mortalité précoce, elle fait défaut dans la plupart de nos observations. Dans le cas XII cependant, d'après Couvelaire, la mort a fait suite à des signes très nets de tuberculose congénitale ; dans notre observation personnelle, l'enfant athrepsique succomba au deuxième mois à une véritable granulie froide. Ces deux cas ne nous autorisent pas à affirmer que tous les nouveaux-nés ont succombé de tuberculose plus ou moins aiguë ; mais nous sommes tentés pour ces deux cas au moins, de croire à une relation de cause à effet. Le processus nous échappe, mais les faits demeurent. Il existe, nous l'avons vu, un état septicémique à bacille de Koch chez la mère. Le filtre placentaire est-il capable de préserver le fœtus *in utero* de ce bacille ?

A ce sujet, Hans Hinselman qui pratiqua des recherches macroscopiques, microscopiques et des ino-

culations de tissu placentaire, estime que le bacille de Koch, au cours de la bacillémie s'arrête au niveau de la paroi des espaces intervillex. Lorsque ces tissus entrent en réaction, les bacilles arrêtés à la surface des villosités, peuvent faire irruption dans l'organisme fœtal.

La question de l'hérédité tuberculeuse est trop controversée pour nous permettre de prendre position, nous nous contentons de rapprocher les faits, ils ne manquent pas d'intérêt. En résumé, dans tous les cas, le pronostic du nouveau-né comporte de grosses réserves et là, plus qu'en toute autre circonstance, se justifie la pratique systématique du B. C. G. pour les nourrissons dès les premiers jours qui suivent leur naissance.

Conduite à tenir

L'évolution de la méningite tuberculeuse chez la femme enceinte est toujours rapide ; elle est d'environ sept jours en moyenne, et l'exitus est inéluctable. Lorsque ces femmes sont soumises à un traumatisme obstétrical, l'évolution est abrégée considérablement : dans l'observation XIII, la mort survient une heure après l'intervention ; dans l'observation I : une heure après ; dans l'observation V, au bout de dix heures ; dans l'observation XI en moins de 24 heures, et dans l'observation X, en moins de 48 heures.

L'accouchement spontané est mieux toléré que l'accouchement artificiel : en effet dans l'observation XVI, la mort est survenue 3 jours après l'accouchement ;

dans l'observation IV : 4 jours après. Dans l'observation XIV : 5 jours après et dans l'observation XVII, au bout de 7 jours.

Ce fait étant établi, les facteurs qui déterminent la conduite à tenir chez une femme atteinte de méningite tuberculeuse diagnostiquée précocement par la ponction lombaire sont les suivants à partir du septième mois :

- 1° l'accouchement spontané est possible même prématuré, mais il n'est pas la règle ;
- 2° le fœtus a le maximum de chances de naître vivant par l'intervention obstétricale ;
- 3° cette intervention est très rapidement mortelle pour la mère ;
- 4° le pronostic vital du nouveau-né est très compromis ; il n'est cependant pas à coup sûr, fatal.

Si sombres que soient ces facteurs, le médecin a le devoir d'intervenir pour plusieurs raisons. En dehors de quelques cas où le travail se déclanche dès le début de la maladie, l'attente risquerait de différer de quelques jours la même intervention ; elle aurait le gros désavantage d'handicaper les chances de survie du fœtus en le laissant quelques jours de plus *in utéro* dans des conditions de vie anormale et progressivement défavorables et dangereuses. La vie de la mère devient dans ces circonstances une notion secondaire, car si l'intervention doit y mettre rapidement un terme, nous savons qu'elle est inexorable-

ment condamnée par la méningite elle-même. La survie accordée au nouveau-né est loin d'être assurée, mais nous n'avons cependant pas la preuve, pour chaque cas particulier, qu'elle est *a priori*, condamnée. Ces arguments nous autorisent à conseiller vivement l'intervention dès que le diagnostic de méningite tuberculeuse est établi par l'examen cytochimique de la ponction lombaire. Nous estimons qu'en dehors même de toute hypothèse de contagion placentaire, il importe de donner rapidement au fœtus les meilleures conditions de vie, et cela, par une intervention précoce et peu traumatisante pour lui-même. Cette intervention sera précoce pour le soustraire à un milieu susceptible de lui être préjudiciable et de le placer en état de moindre résistance, (modifications du sang maternel, toxémie, appauvrissement nutritif, hématoze diminuée à la période comateuse, etc...) De plus, le fœtus qui déjà a plus ou moins souffert, nécessite une intervention rapide et peu traumatisante, l'opération césarienne répond certainement au mieux à ces exigences. Elle est préférable compte tenu du seul pronostic fœtal, au forceps après dilatation artificielle du col, ou à la version et constitue pour ces raisons, l'intervention de choix. La césarienne sera pratiquée sous anesthésie locale de préférence et par voie haute, la voie basse étant préjudiciable pour la santé de l'enfant.

CONCLUSIONS

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.

La méningite tuberculeuse est rare au cours de la puerpéralité, mais sa fréquence s'est apparemment accrue durant les dix dernières années.

La primiparité ou la multiparité ne semblent pas influencer sa fréquence.

La période maxima d'éclosion oscille entre le sixième et le neuvième mois de la grossesse, elle peut s'observer cependant à tous les stades de la puerpéralité.

Dans un tiers des cas, elle revêt une allure primitive ; dans les deux autres tiers, elle paraît dûe au réveil d'un foyer latent ou concomitant de bacillose pulmonaire ou extra pulmonaire.

RAPPORTS DE LA GROSSESSE ET DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

La grossesse semble avoir sur la méningite tuberculeuse une influence dans la mesure où elle est susceptible de réveiller ou d'accélérer les lésions bacillaires à quelque stade qu'elles se trouvent et quelle que soit leur localisation.

Elle semble de plus accélérer son évolution.

Inversement, la méningite tuberculeuse est capable, lorsqu'elle apparaît dans la deuxième moitié de la grossesse, de déclancher prématurément le processus du travail.

SYMPTOMATOLOGIE.

Le tableau clinique de la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse est atypique et incomplet. Il est avant tout polymorphe, suivant le siège des granulations tuberculeuses méningées ou des plaques de méningite tuberculeuse : autant de méningites tuberculeuses autant de tableaux cliniques dont les plus fréquemment rencontrés sont dominés :

soit par les vomissements,
soit par la céphalée,
soit par les convulsions ou le coma,

ces signes pouvant se trouver exceptionnellement réunis.

DIAGNOSTIC.

Il en résulte une difficulté de diagnostic d'autant plus grande que ces monosymptômes polymorphes de la période initiale de la méningite coexistant avec la notion de grossesse, induisent à poser fréquemment des diagnostics erronés de :

vomissements gravidiques,
éclampsies,
infections puerpérales.

Le diagnostic sera tranché dans tous les cas douteux, en particulier en ce qui concerne l'éclampsie, par :

l'examen clinique,

l'étude de la tension artérielle, nettement augmentée dans l'éclampsie et diminuée dans la méningite tuberculeuse,

la recherche de l'albumine toujours très augmentée aussi dans cette même affection,

et dans les autres cas (vomissements gravidiques, infections puerpérales) par le résultat de la ponction lombaire précocement et systématiquement pratiquée. L'examen cyto-chimique pour le moins, et parfois, l'examen bactériologique, — même pratiqué dès la période initiale — trancheront de façon formelle, un diagnostic lourd de conséquences pour la responsabilité du médecin.

PRONOSTIC.

a) *Pronostic maternel.* — Il est fatal à tous les stades de la puerpéralité et nous nous rangeons à l'avis de Téréchowa lorsqu'il écrit : « dans les cas de méningite tuberculeuse de la première moitié de la grossesse, l'interruption de la première est inutile ; dans 100 % des cas, la mort est inévitable, le choc opératoire précipite même l'issue fatale ».

b) *Pronostic fœtal.* — Nous l'envisagerons évidemment à partir du septième mois de la grossesse et

nous dirons que dans tous les cas, il reste extrêmement grave et fort compromis. Il existe peu de survies : celles-ci sont généralement de très courte durée, mais il est du devoir du médecin de tenter de sauver la vie d'un enfant dont il n'a pas à l'heure actuelle la preuve certaine qu'elle est *a priori* condamnée.

CONDUITE A TENIR.

Après le septième mois, elle consistera donc dans l'opération césarienne haute et sous anesthésie locale, qui sera pratiquée le plus tôt possible au cours de l'évolution de la méningite tuberculeuse, d'où l'importance capitale d'établir un diagnostic précoce et précis à la fois grâce à la clinique et surtout, aux examens cyto-chimiques de la ponction lombaire. L'opération césarienne nous semble la méthode de choix parce que la plus rapide et la moins traumatisante pour le fœtus, mais aussi, malheureusement, la plus choquante pour la mère pour laquelle elle demeure le plus souvent mortelle dans les heures qui la suivent. Mais la possibilité — même très minime — de donner la vie à l'enfant, doit primer la notion certaine d'abrèger de quelques heures ou de quelques jours, l'existence d'une mère qui ne tardera pas à entrer dans le coma précédant la mort inévitable.

En résumé, dans le domaine de la pratique, la méningite tuberculeuse constitue :

- 1° Une maladie rare et à surprise ;

2° D'une réelle difficulté de diagnostic prêtant aux confusions faciles avec des affections de source plus directement obstétricale, risquant d'amener par là des désastres de thérapeutique et de pronostic que la seule notion de son éventualité pourrait éviter ;

3° D'un pronostic fatal, inéluctable pour la mère, et que nous estimons personnellement non moins fatal à plus ou moins longue échéance pour l'enfant, que l'opération césarienne précoce nous aura permis de mettre au monde avec l'espoir problématique que son organisme aura échappé à l'ensemencement bacillaire dont sa mère succombera quelques heures plus tard.

C'est là, pensons-nous, que réside l'intérêt de la question, cependant les faits et notre jeune expérience ne nous permettent pas de soulever l'immense problème de l'hérédité tuberculeuse sur lequel les maîtres les plus autorisés, ne semblent pas avoir encore, à l'heure actuelle, de conception unanime et définitive.

Ces quelques remarques sur la méningite tuberculeuse au cours de la puerpéralité nous autorisaient, en effet, à écrire dès nos premières lignes qu'elle constitue un sombre tableau en même temps qu'un problème extrêmement décevant.

Vu : Le Président de la thèse,
L. TANON.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BEC. — Cahiers de pratique médico-chirurgicale, nov.-déc. 1938.
- BONNAIRE et MERCIER. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, mars 1898.
- BRAULT. — Méningite tuberculeuse et grossesse (Soc. d'Obst. et de Gynéc. Séance du 7 mars 1932 ; *La Gynécologie*, juillet 1932, p. 393).
- CAUSSADE. — *Revue de Médecine*, 1936.
- COUVELAIRE et LACOMME. — *Gynécologie et Obstétrique*, janvier 1939.
- GAUJOUX et BOISSIER. — A propos d'un cas de méningite tuberculeuse durant la grossesse (*Languedoc médical*, 10 avril 1932).
- A propos d'un cas de méningite tuberculeuse durant la grossesse (*Gaz. des accouchements*, 1^{er} février 1932).
- GAUJOUX et Jean MALARTE. — Méningite tuberculeuse après avortement (*Bulletin Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie*, octobre 1934, p. 582).
- GAULARD. — Thèse d'agrégation, 1880.
- LÉON LOIZAGA. — Un caso de meningitis tuberculosa en una embarazada de termino-Parto espontaneo indoloro (*Semana méd.*, 2, 167-170, 20 July 1933).
- METZLAR. — Een geval van meningitis in puerpuero (*Nederl. Maandschr. v. Verlogk.* Leiden, 1918, VI, 142).
- PELICAND. — Des méningites aiguës en rapport avec l'état puerpéral (8^e Lyon, 1908).

PLIVARD. — Méningite tuberculeuse et grossesse (Thèse Paris, 1908).

ROCMANS. — A propos d'un cas de méningite tuberculeuse de la grossesse (*Bruxelles méd.*, 18 août 1936) et *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, n° 5, mai 1935.

TERECHOWA. — La méningite tuberculeuse et la grossesse (*Le Progrès médical*, n° 45, 5 nov. 1932).

— La méningite tuberculeuse et la grossesse (*Hygiène et vie*, n° 9, nov. 1932).

TÉTART. — Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse (Thèse de Lille, 1929-1930).

